

Fälle von Cataract bei Diabetes.



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde bei der
medizinischen Fakultät der
Ruprecht Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Richard Böhles

aus Wiesbaden.



Mainz 1915.

Druck von Oscar Schneider.

Fälle von Cataract bei Diabetes.



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde bei der
medizinischen Fakultät der
Ruprecht Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Richard Böhles

aus Wiesbaden.



Mainz 1915.

Druck von Oscar Schneider.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:

Geh. Hofrat Dr. W a g e n m a n n.

Dekan:

Professor Dr. B r a u s.

Wohl mit vollem Recht kann man die Cataract bei Diabetes mellitus auch heute noch als das Prototyp einer konstitutionellen Starform ansehen, wie Heß bereits in seiner Abhandlung über Linsentrübungen und ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen gesagt hat. Es ist das Verdienst Berndts, als Erster in der Mitte der dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts auf den direkten Zusammenhang der Cataract mit einer diabetischen Allgemeinerkrankung hingewiesen zu haben, und vor allem Lebers, diese Beziehungen weiter ausgebaut zu haben.

Trotz der Fülle der Beobachtungen über das gleichzeitige Auftreten von Diabetes mellitus und dabei vorkommender Linsentrübung ist man bis zum heutigen Tag noch zu keinem endgültigen Resultat in Bezug auf die tiefere Ursache dieser Starform gekommen. Erst Deutschmann ging ausführlicher in seiner Arbeit über die Pathogenese der Cataract 1877, auf den causalen Zusammenhang zwischen Zuckerharnruhr und Cataracta diabetica ein, ohne jedoch zu einem abschließenden Urteil zu kommen.

Auf Grund des Vorkommens von Zucker in Kammerwasser und Glaskörper wurde zunächst der Ansicht Raum gegeben, daß der Zuckergehalt dieser flüssigen Medien wasserentziehend auf die Linse wirke und so Cataract erzeuge. Gegen diese Hypothese sprach sich schon Deutschmann aus, mit der Begründung, daß nur bei einem außerordentlich hohen Prozentgehalt an Saccharum eine solche wasserentziehende Eigenschaft sich geltend machen könnte. Auch lassen sich die starken Quellungserscheinungen bei diabetischer Cataract nicht mit einer solchen Annahme vereinbaren. Daß eine direkte Zuckeraufnahme, wie z. B. Zucker in kleinen Mengen durch Osmose in die Linse gelangen kann, keineswegs die Durchsichtigkeit der Linse zu beeinträchtigen braucht, ist durch Versuch bewiesen worden, und spricht vor allem auch die Tatsache, daß nicht in allen darauf hin untersuchten Linsen Saccharum nachgewiesen werden konnte, dagegen. Nach einer anderen Ansicht (Frerichs, Lohmeyer) soll die Ursache der

diabetischen Cataract in der Einwirkung der chemisch veränderten flüssigen Medien zu suchen sein. So vermutete Lohmeyer, daß die durch Umwandlung des Zuckers entstehende Milchsäure durch direkte Einwirkung auf die Linse zu Cataract führe. Dagegen spricht jedoch, daß sich bei älteren Diabetikern der Star nicht dicht unter der Kapsel entwickelt, wo sich doch der Einfluß des Kammerwassers am ersten geltend machen müßte, sondern die Trübung zuerst auf der Oberfläche des Kerns auftritt und daß vor allen Dingen, wenigstens in manchen Fällen, normale alkalische Reaktion des Kammerwassers nachgewiesen worden ist.

In neuerer Zeit ist man der Lösung der Frage nach der Ursache der Starentwicklung bei Diabetikern auf Grund experimenteller Studien wesentlich näher gekommen. — Die Versuche, durch Naphtalinverfütterung bei Kaninchen eine Cataract zu erzeugen, führten zu dem Ergebnis, daß die hierbei auftretende Linsentrübung in jeder Hinsicht große Ähnlichkeit mit der *Cataracta diabetica* hat. Daß jedoch das Naphtalin ebensowenig wie der Zucker die direkte Ursache für die Linsentrübung abgibt, wurde durch die Tatsache klargestellt, daß keine Trübung der Linse auftrat, wenn man auch große Mengen Naphtalin in die vordere Kammer brachte. Man suchte nun die Erkrankung der Linse in einer mangelhaften Ernährung derselben — in einer durch die Allgemeinerkrankung bedingten Veränderung des Nährstromes, der von dem Corpus ciliare zur Linse führt. Tatsächlich bestätigte eine Beobachtung Nettleships diese Annahme. Bei einer Patientin mit Linsenluxation auf der einen Seite, bei der sich infolge eines Diabetes mellitus eine beiderseitige Cataract entwickelte, sah er, daß die Trübung an der luxierten Linse langsamer sich ausbildete als bei der anderen. Man wird also in der Annahme nicht fehl gehen, die Ursache der diabetischen Cataract in einer Störung in der Linsenernährung zu suchen, die durch eine nachweisbare Hyperämie des Ciliarkörpers einerseits und durch eine infolge des Diabetes veränderten Blutmischung (etwa durch Aufnahme von Oxybuttersäure) andererseits veranlaßt sein könnte.

Die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Cataract bei Diabetes mellitus schwanken sehr und die Unterschiede in diesen Zahlen sind teils auf die örtlichen Verhält-

nisse zurückzuführen, andererseits jedoch wohl in erster Linie auf den Umstand, daß eine strenge Trennung, ob die Cataractbildung durch den Diabetes bedingt ist, oder ob bloß eine senile Cataract bei zufällig vorhandenem Diabetes vorliegt, nicht möglich ist. Denn absolut sichere Merkmale gegenüber anderen Starformen sind nicht vorhanden. Man kann eben nur in Ausnahmefällen von einer besonderen Entwicklung des Stars bei Diabetes sprechen und es bleibt infolgedessen nur die Möglichkeit, alle die Fälle zu berücksichtigen, wo eben Zucker im Urin sich findet. Eine Eigentümlichkeit, die den diabetischen Star im allgemeinen kennzeichnet, ist die immer sehr schnelle Entwicklung, vor allen Dingen bei jugendlichen Personen, und das mit seltenen Ausnahmen regelmäßig doppelseitige Auftreten. Litten erzählt von jugendlichen Diabetikern, bei welchen in wenigen Stunden sich eine Cataract ausgebildet haben soll, und diese Angaben sind durch Scheff in Crefeld bestätigt worden. Eine auffallende Differenz des Zuckerstars gegenüber anderen Starformen bezüglich des äußeren Aussehens besteht nicht.

Becker schreibt über die Starentwicklung bei jugendlichen Individuen: „Zuerst trübt sich die äquatoriale Zone, dann tritt in den meisten Fällen zuerst eine Trübung der hinteren Rindensubstanz, und wenn diese ausgebildet ist, eine solche der vorderen Rindensubstanz hinzu. Diese betrifft im Gegensatz zu der bei der senilen Cataract zur Kernsklerose hinzutretenden Rindentrübung, aber in Übereinstimmung mit den meist sich rasch entwickelten Staren, zunächst die peripher unmittelbar unter der Kapsel liegenden Schichten.“

Die Trübung der Linse tritt bei dem Zuckerstar in der Regel nicht zuerst dicht unter der Linsenkapsel auf, sondern auf der Kernoberfläche und zwar zeigen sich zuerst Flecken und Streifen in einiger Entfernung von der Kapsel, die von dieser wieder durch klare Rindenmassen geschieden sind. Das ganze Bild erweckt also den Eindruck eines Schichtstars. Eine feine Facettierung der Linsenoberfläche tritt hier relativ schon sehr früh auf. Fast regelmäßig geht die Starbildung vom Äquator aus. Görlitz beobachtete allerdings bei zwei seiner Fälle, daß die Entwicklung von den Polen der Linse aus stattfand.

Bei dem weiteren Fortschreiten des diabetischen Stars kommt es zunächst zu einer Auseinanderdrängung der Linsen-

fasern und zu einer Vakuolenbildung, deren Vorbedingung wohl in der anatomischen Struktur der Linse zu suchen ist, welche die Möglichkeit einer Ansammlung von Flüssigkeit und sonstigen geronnenen Massen in vorgebildeten Spalten und Kluften gestattet. Allmählich führt der Prozeß weiter zu einem Zerfall der Linsenfasern und Zellen, während umgekehrt von Seiten des Epithels sich wieder Proliferationsvorgänge geltend machen. Dies macht es erklärlich, daß zuweilen eine Aufhellung der Linsentrübung festgestellt wurde, die jedoch vielfach von anderer Seite wieder angezweifelt wurde. — Das Volumen der diabetischen Cataract ist infolgedessen in den ersten Stadien ziemlich vergrößert, im weiteren Verlauf kann es jedoch zum völligen Kernschwund und zur Verflüssigung der Rinde kommen, sodaß wir das Bild einer überreifen schrumpfenden Cataract vor uns haben. — Die Anhaltspunkte, die von Seiten des Patienten geboten werden, sind nichts weiter als die allgemeinen Angaben über die Verminderung des Sehvermögens. Der erste Grund dieser Sehverschlechterung liegt häufig weniger in der sich zunächst ausbildenden Linsentrübung, als vielmehr in einer rasch auftretenden Refraktionserhöhung. Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, daß es sich hierbei um eine Linsenmyopie handelt, deren Grund in einer Wölbungszunahme der Linse infolge Wasseraufnahme zu suchen sei. Auch wurde der Ansicht Raum gegeben, daß durch die Flüssigkeitsaufnahme in die Linse der Brechungsindex der Rinde herabgesetzt und dadurch eine Erhöhung des Totalindex zustande komme.

Aus dem Heilungsverlauf einer Staroperation bei einem Diabetiker auf den ätiologischen Zusammenhang von Cataract und Diabetes schließen zu können, ist wohl nur bei jugendlichen Individuen möglich, da es sich bei diesen doch um schwerste Formen von Diabetes mit 7 bis 8,5 Proz. Saccharum handelt.

Einen Stillstand in der Linsenerkrankung herbeizuführen, ist wohl kaum möglich, doch dürfte ein langsames Fortschreiten in manchen Fällen durch geeignete Diät zu erreichen sein. Frerichs und Seegen behaupten sogar, daß eine anti-diabetische Diät die Cataract ganz beseitigt. Gehrhardt und Seegen geben einen Fall von Cataracta diabetica an, der nach

Gebrauch von Karlsbader Wasser aufgehellt sei. Jedoch hat man solche Aufhellung vielfach bezweifelt, da es wohl schwer zu entscheiden ist, ob die Besserung tatsächlich auf Schwinden der Linsentrübung oder nur auf Besserung gleichzeitig bestehender Netzhauterkrankung zu beziehen ist.

An eine operative Behandlung fürchtete man sich früher heranzutreten wegen der durch den Diabetes bedingten Komplikationen.

So sagt von Graefe (Archiv für Ophthal. IV.): „Diejenigen, welchen hierüber eigne Erfahrungen zustehen, sprechen sich beinahe einstimmig sehr ungünstig über die Erfolge aus.“ Cornillon, Verneuil, Dechambre, Chassaignac u. a. bezeichnen die diabetische Cataract direkt als ein „noli me tangere“. Andere wieder forderten als eine Vorbedingung für eine Operation unbedingt eine völlige Entzuckerung. Der große Umschwung kam auch hier erst mit der Einführung der Anti- und Asepsis, wodurch der schädigende Faktor erheblich eingedämmt wurde. Völlig verstummt sind ja auch heute noch nicht die Stimmen, die vor den Komplikationen der Operationen bei Diabetes warnen. Es spielen hierbei vor allem Nekrose, Coma diabeticum, phlegmonöse Entzündungen, Schäden der Chloroformnarkose eine Rolle, aber sie kommen doch eigentlich wenig für die Cataractoperation in Betracht. Man kann doch die Staroperation als einen relativ kleinen Eingriff ansehen, bei dem vielleicht das psychische Element und die von Seiten der Iris drohenden Komplikationen am meisten in Betracht zu ziehen sind, und bei dem es vor allem darauf ankommt, daß die Operation technisch absolut glatt gelingt. Allerdings besteht wohl nicht die Berechtigung, den postoperativen Heilungsverlauf bei Cataracta diabetica als einen ungewöhnlich guten zu bezeichnen (Becker). Eine weitgehende Beschränkung der Kohlehydratzufuhr oder gar eine plötzliche Abänderung in der ganzen Ernährungsweise vor der Operation ist nicht ratsam. Gegen eine allzulange Ausdehnung der Bettruhe sprechen sich vor allem Bouchardt, von Mering aus, da durch die fast völlige Sistierung der Muskeltätigkeit und infolgedessen verminderte Kohlehydratverbrennung eine gewisse Disposition für Coma diabeticum geschaffen würde. Eine Aufschiebung der Operation, bis der Harn völlig zuckerfrei, wie Fuchs

empfohlen, oder wegen zu großer Schwäche des Patienten ist keineswegs erforderlich. — Was das Operationsverfahren anlangt, so weicht es von dem des Altersstars wohl kaum ab. Es besteht auch hier im allgemeinen in peripherer Lappenextraktion mit Conjunktivallappen. Becker hat die präparatorische Iridectomie vorgeschlagen. Neuerdings operiert man fast durchweg mit Iridectomie und sofort anschließender Extraction.

Von Komplikationen sind zu nennen: Iritis, Hypopyon, Hyphaema, Irisprolaps, Retinitis, Glaskörpertrübungen, Hemianopsie, Chorioiditis disseminata, Glaukom usw.

Die häufigsten Komplikationen bestehen wohl von Seiten der Iris.

Formen von eitriger fibrinöser Iritis, wie sie sich sonst nur noch im Verlauf von Lues, Gonorrhoe und Gelenkrheumatismus finden, treffen wir hier an. Eine weitere Eigentümlichkeit ist eine die ganze Pupille ausfüllende, somit hochgradige Sehstörung bedingende fibrinöse Membran. Daß solche entzündliche Erscheinungen bei Diabetikern häufiger sind als bei Nichtdiabetikern, ist sicher. Zuweilen zeigt sich an dem Irispigmentepitel eine Mazeration; auf dieses pathologische Verhalten hat zuerst Snellen hingewiesen und auch von Deutschmann, Becker und Hess wurde dasselbe gefunden. Besonders auffallend sind die Veränderungen der hinteren Irisfläche, wo die einzelnen Zellen infolge der starken Auflockerung den Kern gut erkennen lassen (Becker). In der vorderen und hinteren Augenkammer liegen viele Pigmentkörnchen, die von solchen entarteten Pigmentzellen stammen.

Eine Verzögerung und Verlangsamung im Heilverlauf bringen solche Iritiden zweifellos mit sich.

Die vielfach erwähnte geringere Resistenz des diabetischen Gewebes mit Neigung zur Nekrose spielt bei der Staroperation keine wesentliche Rolle. Es steht jedoch absolut fest, daß die Erkrankungen von der Iris zum großen Teil auf bakteriellem Weg erzeugt sind und auf Grund einer erhöhten Disposition des diabetischen Gewebes für infektiöse Prozesse zustande kommen. Dennoch ist man nicht berechtigt, den Begriff einer rein diabetischen Entzündung infolge von krankhaften Stoffwechselprodukten ohne weiteres zu verneinen, denn es gibt sicherlich eine Iritis bei Diabetes, die spontan auftritt und relativ

häufig mit der Bildung eines Hypopyons einhergeht (Leber) und deren Ursache man zweifellos nicht mit einer Infektion durch eingedrungene Mikroorganismen in Einklang bringen kann.

Postoperative Blutungen in die vordere Kammer finden sich relativ häufig, sie kommen jedoch auch bei nichtdiabetischen Cataractoperationen vor und bedingen höchstens eine Verzögerung in der Wiederherstellung der vorderen Kammer. Die auffallend häufige Verlangsamung der Restitution der Vorderkammer bei diabetischer Cataract stellt sich jedoch öfter ein als Folge einer Druckverminderung, eines mangelhaften Sekretabflusses oder eines ungleichmäßigen Verschlusses der Wundränder, der seine Ursache in Einlagerung von Linsen- und Kapselresten oder auch Glaskörperteilen hat. Heß dagegen steht auf dem Standpunkt, daß ein bereits eingetretener Verschuß der Wunde dem nachherigen Ansteigen des intraocularen Druckes nicht standhalten kann, und es so zu einem periodischen Abfließen des Kammerwassers kommt.

Für das Auftreten von Netzhautblutungen und Glaskörperblutungen müssen wir wohl in erster Linie das häufig gleichzeitige Auftreten von Diabetes und Arteriosklerose in Betracht ziehen, wodurch eine erhöhte Disposition zu Haemorrhagien gegeben ist. Diese Blutungen sind natürlich von größter Bedeutung in Bezug auf die Operationserfolge, vor allem betreffs des optischen Resultates.

Das postoperative Glaukom hat seine Ursache wohl zumeist in der Ausbildung hinterer Synechien infolge Iritiden und entzündlicher Vorgänge am Ciliarkörper oder auch in den zweifellos von Diabetes bedingten Netzhautblutungen.

Was die optischen Resultate nach der Operation der diabetischen Cataract im allgemeinen anbelangt, so erscheinen sie nicht ganz so günstig wie die bei den gewöhnlichen Cataractoperationen, was wohl zweifellos durch die dabei vorkommenden Komplikationen veranlaßt ist. Allerdings kann man ja meistens nur die augenblicklichen Erfolge beurteilen, aber es ist sicher anzunehmen, daß bei einem Teil der Patienten sich der optische Erfolg noch bessert infolge von Resorption von Nachstarmassen, während bei einer anderen Gruppe, infolge einer zuweilen sich ausbildenden Sekundärmembran, das Sehvermögen sich wieder verschlechtert.

Der vorliegenden Arbeit liegt ein Operationsmaterial von 26 Fällen von Cataracta diabetica der Heidelberger Universitäts-Augenklinik zu Grunde, die in der Zeit vom 1. Oktober 1910 bis 1. Juli 1914, während die Klinik sich unter der Leitung des Herrn Geheimrat Professor Dr. Wagenmann befindet, vorgekommen sind.

Das Material verteilt sich wie folgt: 12 Fälle bei Frauen, 14 Fälle bei Männern.

Was den Zeitpunkt des Erkrankungsalters betrifft, so kamen zur Beobachtung:

2 Fälle zwischen dem 70.—80. Lebensjahr,			
13	„	„	60.—70. „
4	„	„	50.—60. „
2	„	„	40.—50. „
2	„	„	30.—40. „
2	„	„	20.—30. „
1	Fall unter dem	20.	„

Der Saccharumgehalt war bei den einzelnen Patienten schwankend. Aceton und Acetessigsäure wurde in 3 Erkrankungsfällen (Fall 3, 14, 16) nachgewiesen. Coma diabeticum trat bei keinem der Patienten auf. Zwei Patienten wurden wegen der Schwere der Allgemeinerkrankung in die Innere Klinik verlegt. Eine Aufschiebung der Operation wegen zu großer Schwäche eines Patienten oder etwa bis zu einem Zeitpunkt, an welchem der Prozentgehalt des Urins an Saccharum durch eine Zuckerdiät vermindert war, fand nicht statt. Nur in 2 Fällen wurde eine streng antidiabetische Diät durchgeführt.

Was die einzelnen Operationsverfahren anbelangt, so wurde die Exstruktion mit vorheriger Iridectomy zweiseitig nur in 2 Fällen angewandt (Fall 1 und 13). Im übrigen wurde für gewöhnlich Exstruktion einseitig d. h. mit vorheriger Iridectomy unter Cocainisierung gemacht.

Eine Allgemeinnarkose erwies sich niemals als nötig. Bei keinem Patienten wurden in einer Sitzung beide Augen gleichzeitig in Angriff genommen, sondern es wurde in den 4 Fällen (Fall 6, 7, 10 und 15), wo die Exstruktion an beiden Augen vorgenommen wurde, immer mehrere Tage nach der ersten

Extraktion abgewartet, und erst wenn die Heilung glatt vor sich ging, die Extraktion an dem anderen Auge ausgeführt.

Zur Diszission kamen 5 Fälle (Fall 5, 7, 11, 18 und 24). Irgend eine Komplikation wurde hierbei nie beobachtet.

Was nun den Heilverlauf der operierten Fälle anbelangt, so ist folgendes zu bemerken.

Von den in Angriff genommenen Augen zeigten sieben einen durchaus glatten Heilverlauf, während sich bei den übrigen mehr oder weniger Komplikationen einstellten.

Panophthalmie, woran man bei einem Diabetiker doch infolge der analogen Komplikationen bei anderen chirurgischen Eingriffen denken könnte, wurde nicht beobachtet.

Die Mehrzahl der Komplikationen zeigten sich auch bei uns von Seiten der Iris. Charakteristisch war, daß die entzündlichen Reizerscheinungen, wie einfache Hyperämie, Ciliarinjektion, Trübung der Vorderkammer, Bildung eines Hypopyons oder Hyphämas, zumeist erst einige Tage nach der Operation auftraten und so wohl mit Sicherheit eine direkte Wundinfektion ausschließen ließen. Es wäre dies folglich ein weiterer Stützpunkt für die Behauptung, daß es bei Diabetes Iritiden gibt, die spontan auftreten, und deren direkter Zusammenhang mit der diabetischen Allgemeinerkrankung nicht von der Hand zu weisen ist. — Daß diese Komplikationen zu einer ungewöhnlichen Verzögerung des Heilverlaufs geführt haben, kann man wohl verneinen, denn die Entzündungen bildeten sich fast immer recht schnell zurück.

Bei unserem Material hatten wir von Seiten der Iris folgende Komplikationen:

6 Fälle mit ausgesprochener Ciliarinjektion (1, 3, 6, 23, 25, 26);

1 Fall (3) von intensiver Trübung des vorderen Kammerwassers;

3 Fälle (1, 8, 20), wo es zur Bildung eines Hyphämas kam.

Die Ciliarinjektion trat immer erst mehrere Tage, durchschnittlich 6 bis 8 Tage nach der Operation auf. Man kann folglich mit Sicherheit eine primäre Infektion von der Operationswunde ausschließen.

Postoperative Blutung in die Vorderkammer trafen wir in 3 Fällen an (1, 8 und 20). Die Blutung trat in Fall 8 und 20

an dem folgenden Tag nach der Operation auf. Die Blutmengen waren jedoch meist nicht sehr groß und die Resorption fand schnell statt, so daß der Heilungsverlauf zwar etwas verlangsamt, aber nicht wesentlich gestört wurde.

Eine ziemlich häufige postoperative Erscheinung war das Zurückbleiben von Nachstarmassen, die jedoch immer bald resorbiert wurden. Die Ausbildung eines zarten, dünnhäutigen Nachstar machte sich in 7 Fällen (5, 7, 8, 11, 13, 15 und 25), von denen drei gleich anschließend, die übrigen später nach Monaten diszidiert wurden, bemerkbar.

Fälle von postoperativem Glaukom, wie sie sonst nach gewöhnlicher Cataractextraktion zuweilen beobachtet werden, hatten wir keinen.

Ein Fall (1) von temporärer Drucksteigerung 16 Tage post operationem wurde beobachtet. Die Tension wurde jedoch unter Gebrauch von Mioticis bald wieder normal.

Eine Verzögerung in der völligen Wiederherstellung der Vorderkammer zeigte sich in 3 Fällen (4, 9, 17). Allerdings war in diesen Fällen von vornherein die Kammer stets deutlich vorhanden, aber durchschnittlich 10 Tage außergewöhnlich seicht, bis sie wieder normale Tiefe aufwies. In diesen Fällen kam ein ungleichmäßiger Verschluß der Wundränder oder eine Einlagerung von Linsen resp. Glaskörperteilchen als Ursache nicht in Frage. Vielmehr muß Druckverminderung durch behinderte Sekretion eine Rolle gespielt haben.

Hämorrhagien in der Netzhaut wurden in 3 Fällen (3, 8, 11) diagnostiziert und es läßt sich die Frage, ob diese Blutungen in einem direkten Zusammenhang mit der Operation, resp. mit der durch die diabetische Allgemeinerkrankung bedingten verminderten Resistenz der Gewebe, stehen oder ob sie schon vorher bestanden und erst jetzt zu Gesicht kamen, nicht genau entscheiden. Die Blutungen lagen immer gerade in der Maculagegend und konnten somit das optische Resultat nicht unwesentlich beeinflussen.

Was die optischen Endergebnisse der von uns operierten Fälle von Cataracta diabetica im allgemeinen anbelangt, so sind sie zufriedenstellend und lassen gegenüber anderen Staroperationen nichts zu wünschen übrig. (Vergleiche Tabelle.) Allerdings kommt der Umstand hinzu, daß ja meistens nur die

augenblicklichen Sehschärfen festgestellt wurden, und daß man mit Sicherheit annehmen kann, daß bei einem Teil der Patienten sich der Erfolg noch weiter gebessert hat infolge von Resorption von Nachstarmassen, während umgekehrt in einer Reihe von Fällen infolge Ausbildung einer Sekundärmembran sich eine Verschlechterung im Laufe der Zeit geltend gemacht haben kann.

Wenn man somit die Ergebnisse der an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik operierten Fälle von Cataracta diabetica einer allgemeinen Prüfung unterzieht, so kann man sie wohl als einen erneuten Beweis ansehen für die Tatsache, daß die Resultate bei der Operation der diabetischen Cataract gegenüber anderen Staroperationen durchaus nicht ungünstiger sind, daß jedoch gleichzeitig das relativ häufige Auftreten von Komplikationen von Seiten der Iris uns zu ganz besonderer Exaktheit in der Ausführung der Operation und in der Handhabung der Anti- bzw. Asepsis mahnt.

Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. W a g e n m a n n
spreche ich für die gütige Überlassung der Arbeit meinen
aufrichtigsten Dank aus. B ö h l e s.

Nr.	Alter Jahre	Urin	Diagnose	Operation	Heilungsverlauf u. Komplikation	Sehschärfe mit korrig. Glas
1	Frau M. W.	68	4,5% Sacch. durchschnittl.	Cataracta provecta bds.	Iridectomy R nach 2 Mon. Extraktion	Vis: R + 13 D $\odot$ Gl + 5 D A. v. $\frac{0,2}{0,75}$ + 10 D $\odot$ Gl + 5 D A. v. $\frac{5}{15}$ Finger in 3 m. O. Bild verschleiert.
2	Herr P. Sch.	68	Sacch. 4—6%	Cataracta mat. diab.	Extraktion R	R + 6,0 D $\odot$ + 7,0 D cyl. A. $\frac{700}{35}$ nas. S = $\frac{5}{35}$ i. z.
3	Frau L. K.	64	Sacchar. 4% viel Acet- essigsäure	Cataracta fere mat.	Extraktion L	Vis: L + 5 D $\odot$ cyl. + 3 D A. h. $\frac{5}{25}$ + 8 D $\odot$ cyl. + 3 D A. h. $\frac{0,2}{1,11}$
4	Frau E. L.	74	Sacchar. +	R Cataracta mat. L. Astig- matismus	Extraktion R	Vis: R + 9 D $\odot$ cyl. 3 D A. h. $\frac{300}{15}$ i. o. $\frac{5}{15}$ + 14 D $\odot$ cyl. 3 D A. h. $\frac{0,2}{0,4}$ i. o. $\frac{0,2}{0,4}$
5	Herr R. K.	56	Sacchar. +	R Catar. second. L Catar. incip.	R Discission	Vis: R + 12 D $\odot$ cyl. + 1 D A. h. $\frac{5}{7,5}$ + 16 D $\odot$ cyl. + 1 D A. h. $\frac{0,3}{0,4}$

Nr.	Alter Jahre	Urin	Diagnose	Operation	Heilungsverlauf u. Komplikation	Sehschärfe mit korrig. Glas
6	Herr P. K. 76	Sacchar. +	Cataracta mat. bds. R\ L	Extraction R Extraction L	Der Heilverlauf der Exstruktion am rechten Auge völlig normal. 3 Wochen später wurde die Extractio am linken Auge vorgenommen. Hierbei machte sich im postoperativen Verlauf eine leichte Injizierung geltend und es bestanden noch längere Zeit flottierende Linsenreste im Pupillargebiet.	Vis: R + 11 D $\bigcirc$ + 2 D cyl. A. 60 nas. $S = \frac{5}{10}$ p. L: + 10 D $\bigcirc$ + 2,0 D A. h. $S = \frac{5}{20} - \frac{5}{15}$
7	Herr M. K. 55	Sacchar. $\frac{1}{2} - 1 \frac{0}{10}$	bds. Cataract.	Extraction R Extraction L	Der Heilverlauf auf der rechten Seite war normal, sodaß nach 14 Tagen schon am linken Auge die Exstruktion vorgenommen werden konnte. Heilungsverlauf auch normal. Nach einem halben Jahre wurde am linken Auge Discission wegen Nachstar gemacht.	Vis: L + 11 D $\bigcirc$ + 2 D cyl. A. 80 ⁰⁰ nas. $S = \frac{5}{10}$ + 15 D $\bigcirc$ + 2 D $\frac{0,2}{0,4}$ R: + 11 D $S = \frac{5}{5}$ + 15 D $S = \frac{0,2}{0,4}$
8	Herr H. K. 64	Sacch. $\frac{5}{10}$ Alb. $0,5$	R Cat. fere mat. L Cat. propecta.	R Modi- fizierte Linear- extraction	Bildung eines Hyphaema, das nach 14 Tagen wieder verschwunden war. 3 Wochen später machte sich ein grauer membranöser Nachstar geltend. Ophth: Papille normal, Venen etwas hyperaemisch, nasal in einiger Entfernung von der Papille 2 kleine Netzhaut-haemorrhagien aus zwei kleinen Venen.	R + 11 D $\bigcirc$ + 1,5 D cyl. A. 60 ⁰⁰ nas. $S = \frac{5}{10}$ p. + 15 D $\bigcirc$ $\frac{0,22}{0,60}$
9	Herr P. J. 44	Sacch. $\frac{3}{4} \frac{0}{10}$	R Cat. fere mat.	R Exstruktion	Vor der Operation bestand eine leichte Conjunctivitis. Im postoperativen Verlauf machte sich geltend, daß die Vorderkammer erst sehr seicht, nach 12 Tagen erst von normaler Tiefe war.	Vis: R + 12 D $\frac{5}{25}$ 20 + 17 D $\frac{0,2}{1,1}$

Nr.	Alter jahre	Urin	Diagnose	Operation	Heilungsverlauf u. Komplikation	Sehschärfe mit korrig. Glas
10	Herr J. N.	Sacch. $\frac{1}{2}\%$	Cat. mat. bds.	R Exstruktion L Exstruktion	Zwischen beiden Exstruktionen lag eine Frist von 1 Monat. Völlig normaler Verlauf.	Vis: R + 12 D $\odot$ + 3 D cyl. A. 800 nas. $\frac{5}{7,5}$ p. + 16 D $\odot$ $\frac{0,15}{0,40}$ L + 11 D $\odot$ + 2,5 D cyl. A. h. S = $\frac{5}{7,5}$ f. + 15 D $\odot$ $\frac{0,25}{0,4}$
11	Herr K. Pf.	Sacch. $4\frac{0}{10}$ Alb. $\frac{1}{2}\%$	R Cat. intumescens L Chorio- Retinitis centralis	R Modi- fizierte Linear- extraktion	Bei diesem Fall wurde strenge Zuckerdiet eingehalten. Verlauf normal. 4 Jahre später wurde rechts Discission wegen Nachstarg gemacht. Ophth: zeigten sich zentral kleine Haemorrhagien.	R + 10,0 D S = $\frac{5}{5}$ p. + 14 D $\frac{0,30}{0,40}$
12	Frau B. L.	Sacch. +	L Cat. mat. R Cat. incip.	L Exstruktion	Normaler Verlauf.	L + 10 D $\odot$ + 5 D A. h. 25 ⁰ i. o. $\frac{5}{7,5}$ p. + D $\odot$ cyl. + 5 D A. h. 25 ⁰ i. o. $\frac{0,2}{0,4}$
13	Frau E. M.	Sacch. +	Cat. incip. bds. maculae corneae bds.	L Iridectomy 12 Mon. später Exstruktion	Glatter Verlauf.	Vis: L + 10,0 D $\frac{5}{15}$ + 8 D $\odot$ cyl. + 3 D 40 ⁰ i. o. $\frac{5}{7,5}$

Nr.	Ge- schlecht	Alter Jahre	Urin	Diagnose	Operation	Heilungsverlauf u. Komplikation	Sehstärke mit korrig. Glas
14	Frau E. M.	35	Sacch. + Alb. + Aceton + Acetessigs. +	Cat. praemat.	R Extraktion	Patient wurde wegen der schweren Allgemeinerkrankung nach der inneren Klinik verlegt.	Vis: (Feststellung sehr er- schwert, da Patient bettlägerig). R + 8, D $\ominus$ cyl. + 8 D A. h. 15 ⁰ a. o. 15 + 13 D $\ominus$ cyl. + 8 D A. h. 15 ⁰ a. o. 13,3 125
15	Herr C. Chr	67	Sacch. 1 %	R Cat. mat. L Cat. prov.	R Extraktion L Extraktion	Opht: In der Macula mehrere gelbe Pigmentflecke peripher größere Flecke, besonders entlang den Netzhautgefäßen. (Ausgänge von Retinitis diabetica). Die Extraktion auf der linken Seite wurde 1 1/2 Monat später vorgenommen.	Vis: R + 12 D $\ominus$ 2 D cyl. A. 600 nas. S = $\frac{10-7,5}{6}$ P. + 16 D 0,25 0,40 L: + 12,0 D $\ominus$ + cyl. 3,0 A. 10 ⁰ S = $\frac{6}{7,5}$ P. + 16,0 D $\ominus$ cyl. 3,0 A. 10 ⁰ $\frac{0,25}{0,40}$ Vis: + 11 D S = $\frac{6}{36}$
16	Herr P. B.	21	Sacch. 4 % Aceton + Acetessigs. +	Cat. diabetica bds.	L Modi- fizierte Linear- extraktion	Normaler Verlauf.	R + 11 D $\ominus$ cyl. 5,0 D A. h. 10 ⁰ i. o. $\frac{6}{10}$ P. + 15 D $\ominus$ cyl. 5,0 D A. h. 10 ⁰ i. o. $\frac{0,3}{0,2}$ + 2 D S = $\frac{6}{15}$
17	Frau S. K.	67	Sacch. +	L Cat. mat. R Cat. incip.	R Extraktion	Kammer war mehrere Tage etwas seicht.	

Nr.	Alter jahre	Urin	Diagnose	Operation	Heilungsverlauf u. Komplikation	Sehschärfe mit korrig. Glas
18	Frau E. M.	20 Sacch. +	R Cat. traumatic L Astigmatism. Hypermetrop.	R Discission	Bei der Aufnahme zeigen sich in die Vorderkammer quellende Linsenmassen, Auge leicht injiziert. R. Discission. 2 Monate später erneut Discission. Das Auge erscheint völlig reizlos, die Vorderkammer ist mit Flocken ausgefüllt. 3 Monate später nochmals Discission.	Handbewegung in 1 m.
19	Herr G. L.	54 Sacch. +	L Cat. incip. opacit. corp. vit. Retinitis (Haemorrh.) R ausgesproch. Papillo retinit.		Wurde in die Innere Klinik verlegt.	Kam nicht zur Operation.
20	Herr S. Sch.	64 Sacch. +	Bds. Cat. fere mat. L Alte Iritis.	R Extraktion	Bei der Aufnahme leichte Conjunctivitis. Nach Operation bildete sich ein Hypphaema, das jedoch den Heilverlauf weiter nicht störte und in kurzer Zeit verschwand.	
21	Frau L. F.	63 Sacch. 4-5 0/0 sank auf 1 1/2 0/0	Bds. Cat.	L Extraktion	Zeigt bei der Aufnahme leichte katarhalische Reizung der Conjunctiven. Der Zuckergehalt sank durch Einhaltung einer strengen Zuckerdiet auf 1 1/2 0/0. Am unteren Irisrand war die Iris mit stark pigmentierten Synechien an der Linsenkapsel adhärent.	Finger in 3 m.

Nr.	Alter Jahre	Urin	Diagnose	Operation	Heilungsverlauf u. Komplikation	Sehschärfe mit korrig. Glas
22	Herr 17	Sacch. 4,8%	L Cat. mat. R Cat. incip.	L Exstruktion	Glatter Verlauf.	Vis: L L + 10,0 D $\frac{5}{15}$ + 8 D $\odot$ cyl. + 3 D 40° i. o. $\frac{5}{7,5}$
23	Frau V. Fr.	1% Sacch.	R Cat.	R Exstruktion	Leichte Ciliarinjektion beim Heilverlauf bemerkbar.	Vis: R + 12 D $\frac{5}{25}$ — 20 + 17 D $\frac{0,2}{1,1}$
24	Herr B. Kr.	0,1% Sacch.	R Cat. in cip. L Cat. secund.	L Discission	Vor 5 Jahren Staroperation am linken Auge. Damals angeblich 8% Sacchar., jetzt 0,1%. Discission völlig normaler Verlauf.	L: Finger in 2—3 m. + 11 D $\frac{4}{50}$ + 20 D 1,75 Schrift.
25	Frau Fr. B.	Sacch. 3—5%	R Catar. mat. L Cat. prov.	R Exstruktion	Leichte ciliare Injektion, die nach 14 Tagen abgeheilt ist.	R + 14 D $\odot$ cyl. + 3 D A. h. 10° i. o. $\frac{5}{25}$
26	Frau Fr.	Sacch. 3%	R Cat. mat. L Cat. incip.	R Exstruktion	Diabetes besteht seit vielen Jahren. Auch Mutter und Schwester diabetes- leidend. Im Urin Saccharum trotz strengster Diät. Mehrere Tage lang war das rechte Auge nach der Operation eine Spur injiziert.	Vis: R + 11 D $\odot$ cyl. + 2 D A. h. $\frac{5}{25}$ + 18 D $\odot$ cyl. + 2 D 0,6 Schrift.

Lebenslauf.

Richard Böhles, geboren am 20. Februar 1891 zu Wiesbaden, protestantischen Bekenntnisses, Sohn des verstorbenen Bauunternehmers und Ziegeleibesitzers Heinrich Böhles, besuchte zunächst 9 Jahre die Oberrealschule zu Wiesbaden bis zur Ablegung des Abiturientenexamens. Danach bezog ich für 3 Semester die Universität in München. Das 4. und 5. vor-klinische Semester verbrachte ich an der Universität Marburg. Nach vorheriger Nachprüfung im Lateinischen am Realgymnasium in Cassel bestand ich am Schluß des Sommersemesters 1911 das medizinische Vorexamen. Während der ersten beiden klinischen Semester bezog ich die Universität München und Freiburg i. Br. und verbrachte dann die drei letzten Studienhalbjahre an der Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg, wo ich im Frühjahr 1914 das medizinische Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich am Städtischen Krankenhaus in Wiesbaden auf der Inneren Station von Juli bis September tätig. Am 7. August erhielt ich die Approbation als Arzt und wurde dann von der Militärbehörde am Reserve-Teillazarett II Paulinenstift als behandelnder Arzt angestellt.

Literatur.

1. **Graefe-Saemisch:** Handbuch der gesamten Augenheilkunde, III. Auflage, II. Teil.
 2. **Uthoff:** Über Cataractoperationen bei Diabetikern. (Berliner klinische Wochenschrift 1909, S. 37, und Bericht über die 35. Versammlung der Ophthal. Gesellschaft, Heidelberg, S. 64.)
 3. **Schmidt-Rimpler:** Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen.
 4. **Graefe-Saemisch:** XI, II. Auflage.
 5. **Görlitz:** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Dissertation Freiburg.
 6. **Perles:** Pigmentstar bei Diabetes. Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1892.
 7. **Leber:** Über Erkrankungen des Auges bei Diabetes melitus. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 21, Abt. 3, S. 206, 1875.
 8. **Hirschberg:** Über Staroperationen und diab. Altersstar. Centralblatt für Augenheilkunde 1889, S. 373.
 9. **Hirschberg:** Cataracta diabetica. Archiv für Augenheilkunde VIII, S. 174.
 10. **Zeller:** Über Cataract bei Diabetes. Diss. Tübingen 1899.
 11. **Koch:** Beiträge zur pathol. Anatomie der Cat. diab. Diss. Marburg 1899.
 12. **Deutschmann,** Pathologisch-Anatomische Untersuchungen einiger Augen von Diabetikern nebst Bemerkungen über die Pathogenese der diabetischen Cataract. Archiv für Ophthalmologie 33, Abt. II, 1887.
 13. **Hirschberg:** Über Cataracta diabetica. Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1884.
 14. **Becker:** Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, I. Auflage, 1887, Kap. 7.
 15. **Heß:** Die Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handbuch der Augenheilkunde, Graefe-Saemisch, II. Auflage, Kap. 11, S. 296, 1905.
 16. **Kitamura:** Beitrag zur Cataractoperation bei Diabetikern. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1908, Bd. XLVI, S. 577.
 17. **Jany:** 2 Fälle von beiderseitiger Cat. diab. Archiv für Augenheilkunde VIII, S. 263.
 18. **Leber:** Über das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diab. mell. v. Graefes Archiv Bd. 31, Abt. 4.
 19. **Hirschberg:** Über Staroperationen und diab. Altersstar. Deutsche med. Wochenschrift 1889.
 20. **Deutschmann:** Befund bei diab. Cat. Münchener med. Wochenschrift 1898, S. 700.
 21. **Litten:** Über plötzliche Erblindungen bei Diabetes in der Jugend. Münchener med. Wochenschrift 1893, S. 880.
 22. **Seggel:** Die Erkrankungen des Auges bei Diab. mell. Münchener med. Wochenschrift 1891, S. 754.
-

